Aus der Universitäts-Kinderklinik Hamburg.
Leiter: Prof. Rudolf Degkwitz.

Über die von 1927—1937 beobachteten Kinder mit recidivierenden Krampfzuständen.

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität, Hamburg

vorgelegt von

Ursula Greis
aus Hamburg.

Hamburg 1938.

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität.

Berichterstatter: Prof Dr. D e g k w i t z.

Den Ergebnissen, die im II. Teil folgen und zusammengestellt wurden an Hand von Krankengeschichten aus den Jahren 1927—1937, sei eine kurze Übersicht über Krampfzustände im Kindesalter vorangestellt. Dabei wurde von dem Gesichtspunkt ausgegangen, daß die genuine Epilepsie unter den heutigen Verhältnissen im Mittelpunkt der Betrachtungen stehen muß.

I.

Krämpfe sind beim Kind eine weit häufigere Erscheinung als beim Erwachsenen. Eine einwandfreie Erklärung für diese Tatsache ist bis jetzt noch nicht gefunden. Nach H. Vogt ist das histologische Bild des Gehirns eines Neugeborenen dem des Foeten noch sehr ähnlich. Zwar sind die Hauptzüge in der feineren Struktur erkennbar, es fehlt aber die völlige Ausreifung. Ob ein Zusammenhang mit der Myelinisierung besteht, ist noch ungeklärt. Wahrscheinlich ist aber die noch nicht beendete Entwicklung der Großhirnrinde und die damit fehlende Hemmung der Äußerungen niederer Zentren nicht allein die Ursache für das Zustandekommen der relativ so häufigen Krämpfe des Kindes. (Vgl. auch Peiper).

Bischoff weist darauf hin, daß die Krampfbereitschaft des Kindes zwar als etwas Physiologisches angesehen werden muß, daß aber der Anfall selbst ein pathologisches Geschehen ist.

Der eigentliche Krampfanfall ist der epileptiforme, dem man mit einigen Abweichungen in den Erscheinungen immer wieder begegnet. Am reinsten ist der Anfallstypus bei der genuinen Epilepsie zu finden.

Für das Zustandekommen des Krampfes sind entscheidend:

1. eine Krampfdisposition, die durch Alter und ererbte Anlagen gegeben ist,

2. auslösende Ursachen.

(Vgl. Förster: „niedrige Krampfreizschwelle und irritative epileptogene Noxe").

Zum Teil (A) handelt es sich um Krampferscheinungen, die eine organische Grundlage haben, während andere (B) sich nur durch funktionelle Störungen erklären lassen. Den Übergang zwischen beiden Gruppen bilden Chorea minor und genuine Epilepsie.

A.

Als *organisch faßbare, krampfauslösende Ursachen* kommen in erster Linie die entzündlichen Erkrankungen der Hirnsubstanz und ihrer Häute sowie Restzustände dieser entzündlichen Prozesse (z. B. Narben) in Betracht, also Encephalitis (epidemica, bei Grippe und nach Masern, Varicellen, Mumps und Pockenimpfung), Hirnabsceß, septische Sinusthrombose, Meningitiden und Poliomyelitis ac. ant. Werden die Krämpfe, auf deren Beschreibung hier wegen der Größe des ganzen Gebietes verzichtet werden muß, im Verlaufe des Krankheitsbildes beobachtet, so wird sich die Diagnose meist klären lassen durch alle weiteren Symptome (Fieber, Liquorbefund, Blutbild, neurologischer Befund u. a. m.). Schwierig ist es jedoch häufig, Restzustände zu erkennen und festzustellen, welche der genannten Ursachen die krampfauslösenden Veränderungen geschaffen haben, da die anamnestischen Angaben meist unzureichend sind.

Den akut entzündlichen, fieberhaften Erkrankungen stehen die fieberlos verlaufenden organischen Schädigungen der Hirnsubstanz gegenüber. Zu ihnen gehören Hirnembolie und -thrombose, Blutungen (z. B. Geburtstrauma) und traumatische Schädigungen der Hirnsubstanz (Contusio usw.). Zu den durch Blutungen verursachten Krämpfen rechnen Langstein, Landé, Schwartz und Bischoff auch die als Stäupchen bezeichneten Zuckungen der Gesichtsmuskulatur (gelegentlich auch der oberen Extremitäten), die bei Frühgeborenen eine schlechte Prognose haben sollen. Nach Peiper sind diese Krämpfe jedoch Zeichen eines Versagens übergeordneter Zentren. — Erwähnt seien auch die Blitz- und Salaamkrämpfe, die manchmal auch als Einleitung zu generalisierten Krämpfen auftreten können (Schoedel).

Die Diagnose der durch geburtstraumatische Hirnblutung verursachten Krämpfe stützt sich vor allem auf den Liqquorbefund. (Neugeborenes oder junger Säugling!).

Diagnostische Schwierigkeiten entstehen besonders oft bei Krämpfen, die im Anschluß an ein Schädeltrauma auftreten, vorwiegend bei sehr langen Zwischenräumen zwischen angeblicher Ursache und Anfall. Typische Jackson-Anfälle erleichtern die Feststellung des Zusammenhanges. Es kommen aber auch generalisierte Anfälle vor, die von genuin-epileptischen nicht zu unterscheiden sind. Dasselbe gilt auch von den Restzuständen der Entzündungen. Besonders die postencephalitischen Zustände können eventuell schwer von der genuinen Epilepsie zu trennen sein (vgl. Gruppe *3a.* T. S.). Auch das Röntgenbild gibt nicht immer Aufschluß, ob wirklich ein Narbenprozeß vorhanden ist.

Weitere organische Veränderungen des Gehirns, die Krämpfe auslösen können, sind der Hydrocephalus internus (außer dem angeborenen natürlich auch der nach Entzündungen post partum aufgetretene), die Entwicklungsstörungen (Mikrocephalie, Porencephalie) und die heredodegenerativen Erkrankungen (Leukodystrophia cerebri, familiäre amaurotische Idiotie, Myoclonusepilepsie. Außerdem kommen für die Differentialdiagnose der Krämpfe auch die tuberöse Hirnsklerose und vor allem Hirntumoren und Lues in ihren mannigfachen Erscheinungsformen in Betracht. Besonders die Hirntumoren können Bilder machen, die der genuinen Epilepsie außerordentlich ähnlich sind, und oft läßt sich auch durch gewissenhafteste Untersuchung mit subtilen Methoden der Sachverhalt im Anfang nicht klären.

(Hervorgehoben sei nur, daß bei den genannten Krankheiten Krämpfe nicht unbedingt auftreten müssen, bei vielen von ihnen aber häufig sind).

Als besondere Form von Krampfzuständen sind die choreatiformen Bewegungen bekannt, die bei mancherlei organischen Erkrankungen, beim Kind aber am häufigsten in Form der Sydenhamschen Chorea minor auftreten. (Infektiös-toxische Ursache wahrscheinlich, aber nicht bewiesen).

Im Mittelpunkt der Betrachtung steht, wie schon erwähnt, die genuine Epilepsie. Die Sicherung der Diagnose bedeutet bekanntlich Sterilisation und somit nicht nur einen entscheidenden Eingriff in das Leben des Kranken, sondern auch eine erhebliche Belastung seiner Familie.

Die besonders von Conrad durch ausgedehnte Zwillingsforschungen begründete Anschauung von der Vererbbarkeit dieses Leidens wird von französischen Autoren als falsch hingestellt. Nach Abadie und Comby handelt es sich bei jeder Epilepsie um den Ausdruck einer Schädigung der Hirnsubstanz durch Entzündungen vor oder auch erst nach der Geburt. (Vgl. auch Gaupp). — Genaueres über den Erbgang der Epilepsie ist noch nicht bekannt, jedenfalls handelt es sich um eine kompliziert rezessive Vererbung. — Die vielfach erhobene Behauptung, daß Alkoholismus der Eltern in manchen Fällen die Epilepsie der Kinder verschulde, wird von Collin entschieden abgelehnt; nach ihm fehlt ein Beweis.

Die Versuche, die genuine Epilepsie von Krampfanfällen anderer Aetiologie mit Hilfe von Röntgenmethoden zu trennen, haben bisher nicht zu endgültigen Ergebnissen geführt. Dasselbe gilt für die Liquorbefunde. Allerdings sind in den letzten Jahren wiederholt Untersuchungen veröffentlicht worden, bei denen sich im Liquor leichte (uncharakteristische) Zell- und Eiweißvermehrung fanden (Demme, Laubenthal, Scheller). Nach wie vor gelten fehlender neurologischer Befund, normales Encephalogramm und normaler Liquor (Lennox) als Hilfstatsachen, eine genuine Epilepsie zu diagnostizieren. Das Encephalogramm ist also nur in negativem Sinn von Wichtigkeit, d. h. zum Ausschluß organischer Gehirnveränderungen.

Die in der letzten Zeit beschriebenen Methoden zur Provokation eines Anfalls, die dazu dienen sollen, den Anfallstyp kenntlich zu machen und damit die Diagnose sichern zu helfen, haben noch nicht zu einer übereinstimmenden und allgemein anerkannten Deutung geführt. Besonders die von Schönmehl aus Untersuchungen gezogenen Folgerungen, daß Reaktion auf eine niedrige Krampfdosis für genuine Epilepsie spricht, sind von mehreren Nachprüfern als unberechtigt hingestellt worden. Auch ist wohl die Frage Villingers berechtigt, ob nicht durch den Krampf eine unnütze Schädigung gesetzt wird, (wie nach der Auffassung von Spielmeyer und Scholz wahrscheinlich ist).

Die Schwierigkeiten der Diagnose der genuinen Epilepsie im Kindesalter liegen einmal in der schon erwähnten Krampfbereitschaft, besonders des Säuglings und Kleinkindes, andererseits im Fehlen mancher typischer Erscheinungen, die zum klassischen Bild des epi-

leptischen Anfalls gehören. So weist Bischoff darauf hin, daß eine Aura im Kindesalter relativ selten ist, und daß auch der initiale Schrei fast immer fehlt.

Auf die Theorie über die Entstehung des epileptischen Anfalls kann im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen werden.

Die Friedmann schen Absencen (Pyknolepsie), die für die Differentialdiagnose epileptischer Absencen in Frage kommen, stehen nach Friedmann, Bischoff, Benjamin und Hinst nicht in Zusammenhang mit der genuinen Epilepsie und sollen eine durchaus gute Prognose haben. (Im Gegensatz dazu Glanzmann und Copulsky).

B.

Zu den *funktionell bedingten Krampfzuständen* werden die Krämpfe bei Spasmophilie gerechnet. Das Krampfbild ist charakteristisch. Positives Trousseau sches, Facialis- und Peronaeus-Phänomen, erniedrigter Calciumgehalt des Blutes, verminderte Kathodenöffnungszuckung und (eventuell röntgenologisch nur nachweisbare) rachitische Knochenbefunde klären die Diagnose meist ohne Schwierigkeiten. Außerdem muß das Alter berücksichtigt werden, denn es ist bekannt, daß die Spasmophilie bei rechtszeitig geborenen Kindern nicht vor dem 3. Lebensmonat (bei Frühgeburten schon von der 6. bis 8. Woche an) und bis zum 3. Lebensjahr spätestens aufzutreten pflegt. — Die als Späteklampsie beschriebenen, auf derselben Grundlage entstanden gedachten Krämpfe (Thiemich) sollen nach Husler zur Verblödung wie die echte Epilepsie führen und werden von diesem Verfasser nicht zur Spasmophilie gerechnet.

Die Frage, ob die Spasmophilie in Zusammenhang mit der genuinen Epilepsie steht, wird von den meisten abgelehnt, ebenso der schädigende Einfluß einer Spasmophilie auf die spätere geistige Entwicklung.

Die ebenfalls funktionell bedingten hysterischen Krämpfe zeichnen sich im Gegensatz zum epileptischen Anfall durch völlig fehlenden Organbefund während des Anfalls (Babinsky, Pupillenreaktion) und meist vorhandenes oder doch nur wenig getrübtes Bewußtsein aus.

Zu erwähnen sind endlich noch die bei nervös-überempfindlichen Kindern auftretenden respiratorischen Affektkrämpfe (Wegbleiben der Psychopathen), Schluchzkrämpfe, Tics, der Tremor, der Spasmus nutans und rotatorius und der Vasomotorismus (Angiolepsie von Moro und Husler bei orthostatischer Albuminurie). Soweit nicht der Krampf als solcher immer wieder als große Gefahrenquelle für das Kind erscheinen muß (vgl. Seite — 6 —), sind alle diese Krampferscheinungen prognostisch günstig und therapeutisch zugänglich.

Als bedrohliche Komplikation gelten die als Gelegenheitskrämpfe (Hochsinger), Infektkrämpfe (Kleinchmidt), Fieber- oder Initialkrämpfe bezeichneten Krampfanfälle, die alle Zeichen eines epileptischen Anfalls aufweisen können und meist bei Temperatursteigerungen (eventuell auch bei Temperaturabfall) im Verlauf eines akuten Infekts auftreten. Entgegen der Annahme der obengenannten Autoren, daß es sich hier ebenfalls um funktionell bedingte Krämpfe handelt, ist Bischff der Ansicht, daß eine endogene Giftwirkung (Bakterien und Stoffwechselzerfallsprodukte) bei vorhandener Disposition die Ursache dieser Krämpfe ist. Ein Zusammenhang mit der genuinen Epilepsie wird auch hier z. B. von Husler und Zappert abgelehnt. Dagegen berichtet Heubner von 2 Kindern, die aus Familien mit Krämpfen stammen und später das Bild einer genuinen Epilepsie zeigten (vgl. Lederer und Grupe *4a*. L. R.).

II.

Die folgenden Zusammenstellungen berücksichtigen nur die Fälle, bei denen in der Klinik Krämpfe wiederholt während mehrerer Klinikaufenthalte beobachtet werden konnten. Bewußt wurde diese strenge Auswahl getroffen wegen der eingangs schon erwähnten Schwierigkeiten der Diagnose in manchen Fällen und der Unzuverlässigkeit anamnestischer Angaben.

Da auf die Wiederholung von Krämpfen Wert gelegt wurde, ist erklärlich, daß z. B. für die durch entzündliche Prozesse hervorgerufenen Krämpfe gar keine Beispiele angeführt werden können.

Von 448 Fällen, die unter der Diagnose: Spasmophilie oder Krämpfe in den genannten Jahren geführt wurden (dabei eine nicht nachgeprüfte Anzahl von latenten Spasmophilien, Meningitiden usw. nicht eingeschlossen!) waren 89 wiederholte Beobachtungen bei 32 Kindern. Auf diese beziehen sich die Aufstellungen.

(Bei 9 weiteren Kindern, die ebenfalls mehrfach wegen Krämpfen eingewiesen wurden, zeigten sich in der Klinik keine Anfälle, so daß aus diesem Grunde die Diagnosen nicht einwandfrei zu klären waren).

Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurde bei der folgenden Einteilung die aetiologische Gruppierung des I. Teils der Arbeit nicht berücksichtigt.

Tabelle I.

		Diagnose	Beob.	Kinder	=	% d. Gesz.
A.	gleiche Diagnose b. jd. Beob.	Spasmophil.	je 2	3	=	9,4 %
		Initialkrpfe.	2	1	=	3,1 %
		sympt. Epil.	2 u. 6	2——6	=	18,8 %
		gen. Epil.	2 – 4 (44)	13—16	=	50,0 %
	geänderte Diagnose m. einheitl. Tendenz	→ gen. Epil.	je 3	3—		
		→ sympt. „	2—6 (15)	3—		
B.	geänderte Diagnose o. einheitl. Tendenz		je 2	2	=	6,2 %
	unklare Fälle		2—3 (9)	4	=	12,5 %
		zusammen	89	32	=	100,0 %

Tabelle I zeigt die Verteilung der Anzahl der Kinder auf die verschiedenen Gruppen, von denen berichtet werden soll. Es geht daraus hervor, daß in dem untersuchten Material 68,8% zum Bilde der Epilepsie gehören, davon 50% zur genuinen Epilepsie.

A.

1. Einheitlich als Spasmophilie beurteilt wurden die Krämpfe bei 3 Kindern:

Alle 3 hatten Krämpfe typisch spasmophiler Art mit positivem Facialis und Peronaeus, verminderter Kathodenöffnungszuckung bei klinisch und röntgenologisch festgestellter Rachitis. 2 der Kinder hatten außerdem jedes Mal Infekte, Krampfanfälle jedoch unabhängig von der Temperatur. Bei einem Kind waren die spasmophilen Erscheinungen anfangs überlagert von psychopathischen Zügen (Weg) schreien); diese traten aber bei längerem Klinikaufenthalt in den Hintergrund. Alter der Kinder: 4 Monate bis 1½ Jahr.
Calciumchlorat, Höhensonne und Vigantol-Therapie führten in kurzer Zeit bei allen zur Heilung.

2. Einheitlich als Initialkrämpfe beurteilt:

Zu dieser Gruppe gehört ein sehr unruhiger Knabe, der mit 14 Monaten und mit 2½ Jahren beobachtet wurde. Gleicher Anfallsmodus bei beiden Beobachtungen: mehrfach tonisch-klonische Krämpfe der Extremitäten und Zucken der ganzen Gesichtsmuskulatur, Cyanose der Lippen und Verdrehen der Augen, Bewußtlosigkeit. Die Anfälle traten nur während der Fieberperioden bei gleichzeitiger Angina bzw. Scharlachotitis auf und kehrten nach Temperaturabfall nicht wieder. Die letzte Tatsache, das Fehlen aller rachitischen und spasmophilen Zeichen und aller Anhaltspunkte für eine genuine Epilepsie sicherten die Diagnose: Initialkrämpfe.

3. Einheitlich als symtomatische Epilepsie beurteilt:

Für diese Gruppe sind 2 Fälle vorhanden. Bei dem einen Knaben wurde eine geburtstraumatische Hirnblutung, bei dem anderen ein Schädeltrauma einheitlich als Ursache der epileptiformen Krämpfe erkannt. Es folgen die Krankengeschichten:

Der Knabe H. Kl. (normale und rechtzeitige Geburt in der Klinik) wurde 5 Wochen post partum mit Krämpfen eingeliefert, die schon 14 Tage nach der Geburt im Hause aufgetreten sein sollten. 2. Beobachtung nach weiteren 4 Monaten. Beide Male bot das Kind den gleichen Befund: klonische Krämpfe der Extremitäten, Verdrehen der Augen. 3—8 Anfälle am Tag. Anfangs milderte Luminal die Anfälle und ließ sie seltener auftreten. Später war dies nur mit Chloralhydrat zu erreichen. Der Liquorbefund (Blutgehalt) bestätigte die Diagnose: Krämpfe nach Geburtstrauma.

Daß die Schwere und Dauer der Geburt nicht allein von Bedeutung ist für das Zustandekommen einer Hirnblutung, zeigt dieser Fall, wie ja auch in der Literatur darauf hingewiesen wird, daß auch nach Sectio verschiedentlich Kinder mit derartigen Krankheitsbildern beobtet worden sind.

Der 9 jährige K. R. wurde zum 1. Mal — 3 Jahre nach einer Gehirnerschütterung und kleiner Stirnwunde als Folge eines Sturzes von einer Treppe — wegen plötzlicher Absencen eingewiesen. Der Verlauf der früheren Erkrankung bot nichts Besonderes. Während der fast täglichen Absencen wurde in der Klinik ein Steifwerden des rechten Armes beobachtet; war der Knabe gerade auf, so fiel er zu Beginn des Anfalls sofort hin. Ein typischer Jackson-Anfall (rechtseitig) ließ schon bei dieser 1. Beobachtung trotz negativen Röntgenbefundes die Diagnose: symptomatische Epilepsie stellen. In den folgenden 7 Jahren bestätigten 5 weitere Beobachtungen die zuerst gestellte Diagnose. Der Zustand des Knaben verschlimmerte sich zunehmend; die Anfälle wurden generalisiert und typisch epileptisch und ließen den einseitigen Beginn allmählich vermissen. Auch häuften sich die Anfälle und sprachen nicht sehr gut auf Luminal an. Psychische Veränderungen waren nicht mit Sicherheit feststellbar. Ein eindeutiger Röntgenbefund war auch später nie vorhanden. Trotzdem wurde an der Diagnose festgehalten.

3a. An dieser Stelle müssen auch die Beobachtungen von 4 anderen Kindern angeführt werden. Gemeinsam ist diesen Fällen, daß bei der 1. Beobachtung die Diagnose: genuine Epilepsie gestellt wurde. Bei späteren Beobachtungen änderte sich das Bild aber, so daß die endgültige Diagnose: symptomatische Epilepsie lautete.

Die 4jährige W. E. hatte bei der 1. Beobachtung — 1 Monat nach einem Fall mit Aufschlagen des Kopfes auf den Bürgersteig (ohne Erscheinungen verlaufen) — Anfälle von klonischen Zuckungen mit Verdrehen der Augen und anschließenden universellen Krämpfen. Die reizbare, aufgeregte Wesensart, die nach Angabe der Mutter früher nicht bestanden haben sollte, ließ die Diagnose: genuine Epilepsie richtig erscheinen, besonders da in der Anamnese Krämpfe bei einer Schwester der Mutter erwähnt wurden. 2. Beobachtung ½ Jahr später: die Krämpfe traten jetzt vorzugsweise im Gesicht auf; der Kopf wurde im Anfall ständig nach rechts gedreht. Außerdem zeigte sich eine auffällige Unsicherheit beim Gehen (Ataxie und Hypotonie sämtlicher Muskeln und Gelenke). Dabei stets Schwanken nach links und Zusammenbrechen nach wenigen Schritten. Romberg stark po-

sitiv. Das Bild spricht für einen Kleinhirntumor, wofür jedoch sonst kein Anhalt gewonnen werden konnte (keine Stauungspapille, Liquor und Encephalogramm o. B.). Für Lues kein Anhalt.

Welche Schwierigkeiten die Diagnose Hirntumor eventuell im Anfang machen kann, ist ja hinlänglich bekannt. Nach den Untersuchungen von Packer sollen epileptiforme Krämpfe fast nur bei Großhirntumoren vorkommen. Im Gegensatz dazu stehen die bei Kleinhirntumoren von Jackson und Cushing beschriebenen „Cerebellar fits", zu denen auch wohl der genannte Fall zu zählen wäre.

T. S., ein Knabe von 10 Jahren, erkrankte 8 Tage vor der 1. Beobachtung mit Fieber bis 40,5, Stirnkopfschmerz und Erbrechen. Die Einweisung erfolgte wegen Krampfzuständen nach 5 Tagen völligen Wohlbefindens. Bei der Einlieferung: tonisch-klonische Krämpfe, die nach der 1. Lumbalpunktion verschwanden. Das Krankheitsbild mit einem betont psychotischen Einschlag und einer zeitweiligen Liquordruckerhöhung bis 420 mm bei fehlenden Reaktionen sonstiger Art sprach anfangs für eine Encephalitis epidemica. Auf Grund des Gesamteindrucks aber und der anamnestisch erhobenen nervösen familiären Belastung (Schreikrämpfe der Mutter, Suicid eines Bruders der Mutter) wurden die Krämpfe doch als genuin-epileptisch gedeutet. Aber schon bei der 2. Beobachtung, 8 Tage nach Entlassung aus der 1., verschob sich das Bild. Im Vordergrund standen die vorwiegend linksseitigen Krämpfe. Psychisch zeigte der Knabe im wachen Zustand keine Veränderungen, umso mehr aber während der Anfälle. (Optische und akustische Halluzinationen). Nachträglich wurde die nun als falsch erkannte Diagnose berichtigt; es handelte sich ziemlich einwandfrei um eine postencephalitische Epilepsie, was die folgenden 4 Beobachtungen (z. T. in der Nervenklinik) bestätigten. Zunehmende Häufung und Verstärkung der Anfälle machten einen Schulbesuch unmöglich. Trotzdem waren bei dem sehr intelligenten, fast 15jährigen Knaben (letzte Beobachtung) keine gröberen Intelligenzdefekte nachweisbar. Das psychische Verhalten wechselte anfangs parallel den Anfällen, wurde aber bald schwerfällig und bösartig.
Luminal-, Brom- und Diät-Behandlung hatten immer nur vorübergehend Einfluß.

5jähriges Mädchen I. K. sollte ¼ Jahr vor der 1. Beobachtung Zuckungen des rechten Armes und Beines und der rechten Gesichtshälfte gehabt haben. Die anamnestische Angabe eines Falls auf den Hinterkopf (ohne Erscheinungen) 2 Jahre vor den ersten Zuckungen schien ohne Bedeutung zu sein, da die Anfälle während der Beobach-

tung generalisiert und typisch epileptisch waren. Die 2. Beobachtung eines Status epilepticus schien diese Diagnose zu sichern; auffällig war nur die Bevorzugung der rechten Gesichtshälfte im Krampfanfall, im Wesen fielen keine typisch epileptischen Züge auf. Dies und die Rechtsbevorzugung machten eine Wiederholung einer schon einmal ohne Erfolg vorgenommenen Encephalographie notwendig, bei der eine deutliche Verziehung des linken Ventrikels auffiel. Es handelte sich also mit ziemlicher Sicherheit doch um eine symptomatische Epilepsie (Narbenprozeß?) wofür auch die geringe Beeinflußbarkeit der Anfälle durch die Therapie sprach. Wachsende Demenz und Anfallshäufung machten eine Überweisung in eine Anstalt notwendig.

Ein 6jähriger Knabe H.-J. G. hatte nach Angabe der Mutter seit 1½ Jahren Kramfanfälle. In der Klinik zeigte sich beim Gehen manchmal ein plötzliches Schwanken nach rechts ohne Bewußtseinstrübung. Auch generalisierte Krampfanfälle (hinterher Schlaf) wurden beobachtet. An der Diagnose: genuine Epilepsie konnte nicht gezweifelt werden, wenn auch auffällig war, daß keine Amnesie für die Anfälle bestand. ¼ Jahr später erneute Einweisung wegen Häufung der Krämpfe. Die Anfälle bestehen jetzt in tonischen Krämpfen im linken Arm und beiden Beinen und Zuckungen im Gebiet des linken Facialis. Auf Grund des Anfallsmodus, der normalen geistigen Entwicklung und der Therapieresistenz wurde eine symptomatische Epilepsie angenommen (Tumor? Narbe? — weitere Beobachtungen notwendig!), obgleich organneurologisch dafür kein beweisender Anhaltspunkt vorhanden war.

Aus den Krankengeschichten geht hervor, daß im Anfang eine symptomatische Epilepsie als genuine Epilepsie erscheinen kann.

Die in dem Fall T. S. anfangs die Diagnose bestimmende erbliche Belastung weist auf die Veröffentlichung von Schreck hin, der außer symptomatischer und genuiner Epilepsie eine 3. Gruppe von symptomatischer Epilepsie bei Kindern aus erblich belasteten Familien aufstellt.

4. Einheitlich als genuine Epilepsie beurteilt:

Bei 13 Kindern war die Diagnose: genuine Epilepsie schon bei der 1. Beobachtung mit Sicherheit zu stellen und änderte sich auch später nicht. Bei allen wurden klassische große Anfälle wiederholt beobachtet.

4a. Hierher gehören 3 Fälle, für die anfangs verschiedene Diagnosen gestellt wurden. Endgültig wurden sie jedoch als Genuine Epilepsie erkannt. Zur Erläuterung folgen die Krankengeschichten:

Ein kleines Mädchen, J. K., erkrankt mit 4 Jahren an Uraemie bei Glomerulonephritis) mit typisch beschriebenen Krämpfen, die in der Klinik aber nicht mehr auftraten. Mit 6½ Jahren wurde das Kind erneut eingewiesen. (Restzustände der Uraemie nicht nachweisbar). Aus der Anamnese ging hervor, daß schon 4 Monate nach der Entlassung aus der 1. Beobachtung Anfälle von Grimassieren, Umsichgreifen, Glieder- und Gesichtszucken und gleichzeitig wirrer Sprache bei dem Kind aufgetreten waren, nach Angabe der Mutter auffälligerweise regelmäßig um 9, 12 und abends 7 Uhr. Das über sein Alter aufgeweckte, zarte Kind hatte keinerlei Organbefund und in der Klinik keine Anfälle. Dem Befund nach — auch das häusliche Milieu berücksichtigt — handelte es sich offenbar um hysterische Reaktionen, wenn auch der tiefe Schlaf nach den Anfällen (Angabe der Mutter) auffällig war. 5 Monate später kam das Kind zur 3. Beobachtung, während der mehrere klassische epileptische Krampfanfälle auftraten. Gleichzeitig zeigte sich bei dem früher lebhaften und aufgeweckten Kind eine deutliche epileptische Wesensänderung. Promptes Sistieren der Anfälle auf Luminal und das Fehlen eines Organbefundes sprachen weiter für genuine Epilepsie.

Daß die im Verlauf der Uraemie beschriebenen Krämpfe schon epileptischer Natur waren, ist zweifelhaft. Nachträglich mußte aber die Diagnose: hysterische Reaktionen bei der 2. Beobachtung als Irrtum angesehen werden.

L. Rl. (wbl.) wurde eingewiesen wegen Krämpfen, die im Hause bei Temperaturen von 38,9 bis 39,2 auftraten, sich in der Klinik aber nicht wiederholten. Nach der Schilderung handelte es sich offenbar um Initialkrämpfe; doch war eine genuine Epilepsie nicht auszuschließen. Bei der 2. Beobachtung waren die Krampfanfälle typisch epileptisch. In der Anamnese tauchte jetzt plötzlich die Angabe auf, daß das Kind mit 2 Jahren eine Encephalitis oder eine Hirnembolie (?) durchmachte, wovon früher nichts erwähnt worden war. Aus diesem Grund und der überdurchschnittlichen Intelligenz bei normalen psychischen Verhalten wurde an eine symptomatische Epilepsie gedacht. Die 3. Beobachtung zeigte dann, daß es sich einwandfrei um eine genuine Epilepsie handelte, die prompt auf Luminal ansprach.

Es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß auch die früheren Krämpfe schon Äußerungen des Leidens waren und die Diagnose zu Unrecht deshalb falsch gestellt wurde, weil keine psychischen Veränderungen vorhanden waren.

Hier ist die Mitteilung Lederers zu erwähnen, nach der eine genuine Epilepsie nicht selten durch Initialkrämpfe eingeleitet werden soll, was ja bei der vorausgesetzten Krampfbereitschaft des Epileptikergehirns nicht besonders auffällig wäre.

Der Knabe U. J. krampfte sofort nach der Geburt (in der Klinik), die verlängert, aber nicht besonders schwer war. Scheinbar auch zeitweise Bewußlosigkeit. Pipettenfütterung war notwendig, da das Kind nicht saugte. Diagnose: Krämpfe als Folge einer geburtstraumatischen Hirnblutung. 5 Monate später erfolgte die 2. Einlieferung wegen Krämpfen in beiden Armen und in den Lidern bei gleichzeitigem Durchfall und Erbrechen. Für Spasmophilie bot sich kein Anhalt. Beobachtung: tonisch-klonische Krämpfe im ganzen Körper. Kein Organbefund außerhalb des Anfalls. Diagnose: fragliche genuine Epilepsie. Erst mit 1¾ Jahren wurde der Knabe erneut eingewiesen. Seit der Entlassung aus der 2. Beobachtung waren keine Krämpfe aufgetreten. Geistig machte der Knabe noch einen normalen Eindruck; organneurologisch war wieder kein krankhafter Befund zu erheben. Diese Tatsachen, der Typ der Anfälle und die Möglichkeit, Spasmophilie, Initialkrämpfe und Hysterie auszuschließen, ließen an der Diagnose: genuine Epilepsie festhalten.

Ob die gleich nach der Geburt aufgetretenen Krämpfe auch als Äußerung der Epilepsie betrachtet werden müssen, läßt sich nicht entscheiden. Eine Lumbal-Punktion, die zur Klärung hätte beitragen können, konnte wegen des schlechten Zustandes des Kindes nicht gewagt werden.

An den Beispielen dieser Gruppe *4a.* zeigt sich die von Schreck besonders hervorgehobene Unberechenbarkeit der Erscheinungen einer genuinen Epilepsie im Kindesalter.

Zusammenfassend folgt eine Übersicht über die Gesamtzahl der als genuine Epilepsie beurteilten Fälle (Gruppen *4.* und *4a*).

Tabelle II.

		Knaben : Mädchen
im 10.—14. Jahr	7	3 : 4
im 5.—10. Jahr	2	1 : 1
im 1.—5. Jahr	5	2 : 3
im 1. Jahr	2	1 : 1
zusammen	16	7 : 9

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß in dem untersuchten Material, (das allerdings für die Aufstellung maßgebender %-Zahlen wohl zu klein sein dürfte), der Beginn bei 43,8% zwischen dem 10. und 14. Lebensjahr liegt, nächst häufig bei 31,2% zwischen dem 1. und 5. Lebensjahr. Bei dem größten Teil zeigten sich manifeste Erscheinungen also in der Zeit der Pubertät („Lebenskrise" — Schreck). Huslers Meinung vom häufigsten Beginn im 4. Lebensjahr ließ sich hier nicht bestätigen.

Tabelle III.

1. Beobachtung nach dem Auftreten der Anfälle

bei 6 Kindern	innerhalb d. 1. ½ Jahres
bei 8 Kindern	innerhalb des 1. Jahres
bei 7 Kindern	nach 1—4 Jahren
bei 1 Kind	nach 8 Jahren

Die Hälfte aller Kinder wurde, wie aus Tabelle III hervorgeht, schon innerhalb des 1. Jahres nach Beginn der Anfälle beobachtet.

Für die von Bischoff erwähnte Tatsache (siehe Seite — 6 —), daß eine Aura im Kindesalter meist fehlt, bieten diese Fälle den Gegenbeweis: 9 Kinder, also über die Hälfte, hatte sicher eine Aura (ziehende oder dumpfe Kopfschmerzen, Übelkeit). Der initiale Schrei fehlte jedoch bei der Mehrzahl (13), wie auch Bischoff es beobachtet hat.

Bei 1 Mädchen fiel auf, daß die Krämpfe während eines fieberhaften Infekts ausblieben, sofort nach Rückkehr der normalen Temperatur aber wieder auftraten. (Vgl. Pyrifer-Kurven bei genuiter Epilepsie Braun. Von mehreren anderen Autoren keine Erfolge bei Fieberkurven aller Art gesehen).

Bei 1 Mädchen traten die Anfälle, wie bekanntlich oft, meistens im Anschluß an die Menstruation auf und bei anderen gehäuft nach geistigen Anstrengungen (Schulbesuch und -arbeiten). — Bei 1 Knaben waren seit Beginn der Anfälle früher häufig aufgetretene migräneartige Kopfschmerzen verschwunden.

Typische Wesensänderung seit Beginn des Leidens fand sich bei den meisten Kindern (12 = 75%), ebenso wie auch die Schulleistungen, sofern die Kinder nicht von Anfang an debil waren, mit Beginn der Anfälle sich verschlechterten. Von den 16 Kindern besuchten 8 die Volksschule mit durchschnittlichem Erfolg.

Der Verlauf war meist progredient; 6 Kinder wurden anstaltsbedürftig.

Eine Parallelität zwischen frühem Beginn und Heftigkeit der Erscheinungen ließ sich nicht aus den Krankengeschichten ersehen (vgl. Lederer).

Bei fast allen Kindern war nach anamnestischen Angaben die Entwicklung bis zum Beginn des Leidens normal, nur bei den beiden im 1. Lebensjahr erkrankten war dieser Unterschied nicht klar erkennbar.

Nebenbefunde: in 4 Fällen (2 Knaben, 2 Mädchen) deutlicher Dermographismus, bei 1 Mädchen Klumpfüße, bei 1 Knaben Mikrocephalie, bei 1 anderen starke Akroasphyxie, bei 1 Knaben mit 12 Jahren starke Adipositas (G. U. — 8,0 bis — 11,3%; Therapie ohne wesentlichen Erfolg).

Bei allen Kindern waren Röntgen- und Liquorbefund normal.

Soweit aus der Anamnese ersichtlich, (die in den Jahren vor Erlaß des Ges. z. V. e. N. vielleicht manchmal nicht so genau nachgeprüft wurde wie später), war eine fragliche erbliche Belastung bei 6 Kindern vorhanden. Dabei handelte es sich in 2 Fällen um Alkoholismus des Vaters (vgl. Seite — 5 —), gleichzeitig war in dem 1 Fall die Schwester des Vaters Epileptikerin. 2 Mal wurden Krämpfe im Kindesalter (in 1 Fall bei der Mutter, in dem anderen bei dem Vetter der Mutter) und einmal nervöse Übererregbarkeit der Eltern angegeben. 1 Mal wurde ein Suicid (Wahnideen?) der Mutter des Vaters in Erfahrung gebracht. Nur die negative Seite dieser Angaben ist verwertbar, daß nämlich in keinem Fall eines der Elternteile oder Geschwister an Epilepsie litt. Wie schon Seite — 5 — erwähnt, ist der Erbgang der Epilepsie noch nicht bekannt.

Die Therapie bestand im wesentlichen in allen Fällen in Brom- oder Luminal-Medikation und Verabreichung ketogener Diät. Dabei minderten sich durchweg Schwere und Häufigkeit der Anfälle, solange die Kinder der Regelmäßigkeit des Klinikbetriebes eingegliedert

waren. Bei Neueinweisungen stellte sich aber immer wieder heraus, daß im Hause die Therapie-Vorschriften vernachläßigt worden waren und damit die Anfälle in alter Schwere, in den späteren Jahren sogar zunehmend, auftraten. Nach diesen Beobachtungen wäre also leider mehr der pessimistischen Auffassung von Gruhle rechtzugeben, der eine Beinflußbarkeit der Anfälle durch die Therapie im Anfang zugibt, aber betont, daß der Organismus sich später gewissermaßen mit den therapeutischen Eingriffen abfindet und die Erkrankung „ihren Gang unbetroffen weitergeht".

B.

1. Übrige Fälle mit Diagnosenänderung.

2 Kinder zeigten Krampferscheinungen, deren Aetiologie bei den mehrfachen Beobachtungen verschieden gewertet wurde. Eine einheitliche Tendenz fehlt dieser Gruppe.

A. W. (wbl.) wurde 1 Tag nach der Geburt mit zuckenden Bewegungen des linken Armes eingewiesen. In der Klinik wiederholten sich die Anfälle mit Ballen der Faust, Zucken von Augenlidern und Mundwinkeln und tonisch-klonischen Krämpfen der gesamten linken Körperseite. Der Anfallstyp und der Liquorbefund (Xanthochromie) ließen die Diagnose: geburtstraumatische Hirnblutungen stellen. Gestützt wurde diese Diagnose durch die anamnestische Anagbe einer Asphyxie. Die Krämpfe schwanden auf Luminaletten-Medikation. Das Kind wurde mit 15 Monaten zur Beobachtung seines Ge.steszustandes eingewiesen. Außer einem Mikrocephalus war eine nur geringe Debilitas festzustellen. Dabei muß erwähnt werden, daß das Kind im Haus offenbar ziemlich vernachlässigt wurde. Die 3. Beobachtung zeigte bei dem jetzt $1\frac{3}{4}$jährigen Kind einen Anfall von klonischen Krämpfen am ganzen Körper mit besonderer Ausprägung am linken Arm bei völliger Bewußtlosigkeit. Temperatur 38,9. Auf Grund des schlagartigen Schwindens der Krämpfe mit Temperaturabfall und des Fehlens aller Befunde wurde die Diagnose: Initialkrämpfe gestellt.

Ob das Geburtstrauma ursächlich mit diesen Krämpfen in Zusammenhang steht, ist schwer zu sagen; jedenfalls muß ein Einfluß doch angenommen werden wegen der beobachteten verstärkten Beteiligung des linken Armes.

4 Monate alter Säugling H. S. (ml.) krampfte zum 1. Mal (1 Anfall) im Anschluß an eine Hasenscharten- und Wolfsrachen-Opera-

tion. Diagnose: Initialkrämpfe wegen der auffälligen Abhängigkeit von der Temperatursteigerung und fehlender Anhaltspunkte für Krämpfe anderer Aetiologie. Bei der 2. Beobachtung wurden typische Befunde für Spasmophilie erhoben (K. Ö. Z. — 3, 2 M. A., Facialis und Peronaeus positiv, leichte Rachitis).

Ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen kann nicht angenommen werden.

2. Unklare Fälle.

Bei 4 Kindern konnte die Diagnose auch nach mehrfachen Beobachtungen nicht geklärt werden, da die Befunde nicht eindeutig waren. In 3 Fällen war zuletzt Verdacht auf genuine Epilepsie, in 1 auf symptomatische Epilepsie.

G. S. (wbl.) soll einen Tag nach der Geburt schon Zuckungen gehabt haben und 4jährig von einer Treppe gefallen sein. Ein Jahr nach diesem Fall beobachtete die Mutter Anfälle von Schielen, Vorsichhinsprechen, nächtlicher Unruhe, gelegentlich auch Einnässen. Im Krankenhaus war das Kind völlig unauffällig und hatte nur während des Elternbesuches derartige Anfälle. Diagnose: hysterische Reaktion, ½ Jahr später wurden bei der 2. Beobachtung dieselben Anfälle gesehen, nie ein richtiger Krampfanfall. Neurologischer Befund o. B. Vor allem wegen der zunehmend eigenwilligen und zerfahrenen Art war der Verdacht auf genuine Epilepsie gegeben.

Bei W. E. (wbl.) wurde nach der Geburt in der Klinik wegen Lues der Mutter eine antiluische Sicherheitskur durchgeführt (bei dem Kind keine Zeichen von Lues). Mit 6 Jahren wurde das Mädchen eingewiesen mit generalisierten, tonisch-klonischen Krämpfen, die bei der Aufnahme noch anhielten. Nach 1,0 Chloralhydrat beruhigte sich das Kind, bald aber trat zeitweise ein Zucken im linken Arm auf. Für Lues congenita wieder kein Anhalt, auch sonst kein krankhafter Befund. Nach dem einen Anfall konnte nicht entschieden werden, ob es sich vielleicht um Lues cerebri oder genuine Epilepsie handelte. Auch die 2. Beobachtung des 8jährigen Mädchens zeigte unklare Verhältnisse.

G. E. (wbl.) wurde mit 1½ Jahren zuerst beobachtet: generalisierte Krämpfe und Anfälle nach Art epileptischer Absencen, beides in Abhängigkeit von Aufregungen (Hb-Bestimmung, Stoß u. a. m.) bei meist weinerlicher Stimmung. Dies und die Möglichkeit, die Anfälle durch kalte Dusche und heftiges Schütteln zu beenden, sprachen anfangs für die Diagnose: Affektkrämpfe. Auch die 2. Beobachtung

¼ Jahr später zeigte keine wesentlichen Änderungen. Es blieb aber Verdacht auf genuine Epilepsie.

H.-J. E. (ml.) wurde mit 1½ und 2½ Jahren beobachtet: bei Infekten mit hohem Fieber (Otitis media, Angina follicularis) je 1 generalisierter Krampfanfall, beide Male in Abhängigkeit von der Temperatursteigerung. Diagnose: Initialkrämpfe. Das 3. Mal wurde der Knabe mit 3½ Jahren wegen Anfällen eingewiesen, die seit ½ Jahr auftraten. Vor Beginn der Anfälle sagte der Knabe ihm „werde schlecht' (Aura?). Organneurologisch fanden sich keine Abweichungen von der Norm. Das Encephalogramm zeigte aber eine auffallende Erweiterung des linken Vorderhorns. Von entzündlichen Prozessen des Gehirns war in der Anamnese nichts bekannt. Für Tumor kein Anhaltspunkt.

Erst weitere Beobachtungen können in diesen Fällen Klarheit schaffen.

Zusammenfassung.

1. Im I. Teil wird eine Übersicht gegeben über die bei Kindern vorkommenden Krankheitsbilder mit Krämpfen. Dabei wurde mehrfach betont, daß die genuine Epilepsie im Mittelpunkt der Betrachtung stehen muß.

2. Im II. Teil wird berichtet über die mehrfach beobachteten Kinder. Es ließen sich 4 Gruppen aufstellen, in denen die Fälle mit gleicher Diagnose bei jeder Beobachtung aufgeführt werden:

1. Spasmophilie
2. Initialkrämpfe
3. symptomatische Epilepsie
4. genuine Epilepsie.

Unter 3a. und 4a. wird von den Fällen berichtet, bei denen die Diagnose sich im Laufe der Beobachtungen änderte. Die endgültige Diagnose bestimmte die Einordnung.

Die Fälle mit Krampferscheinungen verschiedener Aetiologie ohne Zusammenhang und die unklaren Fälle bilden die beiden letzten Gruppen.

3. Bei Auswertung der Krankengeschichten der Gruppen 1.—4a. zeigte sich eine überwiegende Beteiligung der genuinen Epilepsie mit 50%, nächst häufig wurde symptomat.sche Epilepsie in 18,8% gefunden.

4. Zusammenhänge zwischen Spasmophilie und Epilepsie waren nicht nachweisbar. Sichere Zusammenhänge auch nicht zwischen Epilepsie und Initialkrämpfen.

5. Aus der Arbeit geht hervor, wie schwierig in manchen Fällen die Diagnose der Krämpfe im Kindesalter sein kann.

———

Literatur.

Abadie, D. M. Wschr. 1935, Band II.
Benjamin u. Hinst, Mschr. f. Kdhk. 56, 1933.
Birk W., Erg. f. inn. Med. u. Kdhk. 3, 1909.
Bischoff H., Arch. f. Kdhk. Heft 11, 1937.
Bumkes Handb. f. Geisteskrankheiten. Band 11.
Braun F., Schweizer arch. f. Neur. 36, 1935.
Comby J., Ref. Zbl. f. Kdhk. 29, 1934.
Conrad K., Ztschr. f. Neur. 155, 1936.
Eckstein, i. Hdb. f. Kdhk. 4. Aufl., 1931.
— Klin. Wschr. 1934, Band II.
Faerber E., Jb. f. Kdhk. 124, 1929.
Fanconi G., Jb. f. Kdhk. 142, 1934.
Förster, D. Ztschr. f. Nervenhk. 89, 1926.
Glanzmann u. Copulsky, Ref. Zbl. f. Kdhk. 33, 1937.
Goebel, i. Hdb. f. Kdhk. 4. Aufl., 1931.
Goett, i. Hdb. f. Kdhk. 4. Aufl., 1931.
Gruhle H. W., i. Bumkes Hdb. f. Geisteskrankheiten.
— Nervenarzt 8, 1935.
Harnapp G., Mschr. f. Kdhk. 65, 1936.
Hirsch-Kaufmann H., Ztschr. f. ärztl. Fortb. H. 4, 1934.
Husler, i. Hdb. d. Neur. Band 1h, 1935.
— D. M. Wschr. 1935, Band II.
— Erg. f. inn. Med. u. Kdhk. 19, 1931.
Irbahim, i. Hdb. f. Kdhk. 4. Aufl., 1931.
Laubenthal, Med. W. H. 9, 1937.
Lederer E. v., Arch. f. Kdhk. 102, 1934.
— Med. W. H. 3, 1935.
Lehmkuhl, Mschr. f. Kdhk. 36, 1927.
Lennox u. Meritt, Ref. Zbl. f. Kdhk. 33, 1937.
Möller U., Jb. f. Kdhk. 146, 1936.
Moro E., M. M. Wschr. 1934, Band II.
Noeggerath u. Nitschke, i. Hdb. f. Kdhk. 4. Aufl., 1931.
Peiper A., Jb. f. Kdhk. 125, 1929.
Petermann M. G., Ref. Zbl. f. Kdhk. 33, 1937.
Pfaundler u. Schlossmann, Hdb. f. Kdhk. 4. Aufl., 1931.
Reuß A. v., i. Hdb. f. Kdhk. 4. Aufl., 1931.
Rominger, i. Hdb. f. Kdhk. 4. Aufl., 1931.
Rominger, Meyer, Bomskov, Klin. Wschr. 1931, Band II.
Rosenthal C., Erg. d. inn. Med. u. Kdhk. 48, 1935.
Schlesinger B., M. M. Wschr. H. 41, 1936.
Schoedel, Mschr. f. Kdhk. 60, 1934.
Scholz, i. Bumkes Hdb. f. Geisteskrankheiten.
Schönmehl, M. M. Wschr. H. 18, 1936.
Schreck E., D. Epilepsie d. Kindesalters, Stuttgart, 1937.
Spielmeyer, Ztschr. f. d. ges. Neur. 109, 1927.
Struempell u. Seyfarth, Lehrb. f. Inn. Med.
Villinger W., M. M. Wschr. H. 12, 1937.
Westphal, Ztschr. f. Neur. 138, 1932.
Zappert, Erg. f. inn. Med. u. Kdhk. 43, 1932.

Für die Überlassung des Themas sage ich Herrn Prof. Degkwitz meinen besten Dank.

Lebenslauf.

Am 8. September 1913 wurde ich, Ursula Elfriede Clara Greis, als Tochter des Kaufmanns Rudolf Greis in Hamburg geboren.

Von 1920—1933 besuchte ich die damalige Oberrealschule des Paulsenstifts in Hamburg, wo ich Ostern 1933 die Reifeprüfung bestand.

Vom Sommersemester 1933 bis jetzt war ich an der Hansischen Universität immatrikuliert. Ich stehe jetzt im 11. Semester, nach dessen Abschluß ich mich zum Staatsexamen melden werde.